

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІКРОСУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВОЇ ГЕМАТОМИ

Гуленко В. Є, Тертишний С. І.

*Запорізький державний медичний університет,  
кафедра патологічної анатомії і судової медицини з основами права*

Гострий період мозкового інсульту характеризується ранніми судинно-дісциркуляторними розладами. При цьому зміни в мікросудинах в значній мірі визначають подальший перебіг і прогноз захворювання.

**Мета роботи:** в експерименті вивчити ультраструктурні зміни мікросудин в гострому періоді внутрішньомозкової гематоми.

**Матеріал і методи дослідження.** В роботі на 10 білих щурах, масою 150-200 гр. моделювалася внутрішньомозкова гематома шляхом введення в півкулю мозку на глибину 3 мм аутокрові в об'ємі 0,02 мл. Обробка мозку для проведення електронномікроскопічного дослідження проводилася за загальноприйнятою методикою.

**Результати дослідження.** За даними електронної мікроскопії в ранні терміни (1 доба) експериментальної гематоми в головному мозку наростали набряклі зміни, виразність яких була прямо пропорційна ультраструктурним змінам в периваскулярному просторі і у меншій мірі змінам в ультраструктурі мікросудин. При відсутності значних дислокаційних змін, на віддаленні від основного вогнища стан мікросудин практично не відрізнявся в порівнянні з контрольними спостереженнями. Зберігалися відносно чіткі контури базальної мембрани і її товщина по периметру мікросудин. У безпосередній близькості з судинами визначалися розширені відростки астроцитів з набряклими цитоплазматичними елементами. При помірно виражених явищах периваскулярного набряку цитоплазма більшості ендотеліальних клітин зберігала звичайну структуру, проте в ендотелії можна було зустріти мієліноподібні структури, вакуолі, в деяких ділянках відмічалася мікровакуолізація цитоплазми, відкладення електроннощільних гранул. Базальна мембрана більшості мікросудин зберігала свою будову. У периваскулярному просторі разом з розширеними відростками астроцитів визначалися електроннощільні зони тканинної деструкції із залишками зруйнованих ультраструктур у вигляді дрібних гранул і нитчастих структур. При вираженому вазогенному набряку в ендотелії відмічалася виражена вакуолізація мембранних структур з частковим їх руйнуванням. Ядро клітин було пікнотичне, з нерівномірною конденсацією хроматина, просвітленою центральною частиною ядра з малою кількістю РНП-часточок. Базальна мембрана втрачала чітку структуру, мала нечіткі контури і різну товщину по периметру судини. В товщі мембрани зустрічалися зони вакуолізації і ділянки, що мали різну електронну щільність. У різко розширених відростках астроцитів, що примикали до таких судин визначався значний набряк, в електронно-прозорій цитоплазмі набряклі і вакуолізовані цитоплазматичні органели з їх частковим або тотальним руйнуванням. Менш значні дистрофічні і деструктивні зміни спостерігалися в перицитах. Проте в цитоплазмі таких клітин значно збільшувалася кількість лізосом.

**Висновок.** При внутрішньомозкових гематомах, на тлі наростання набряку, прогресують зміни в мікросудинах функціонального і дегенеративного характеру у вигляді вакуолізації, змін базальної мембрани, відкладення електроннощільного матеріалу. Значні зміни спостерігаються в відростках астроцитів, які контактують з мікросудинами. Ці зміни сприяють порушенню проникності судинної стінки, наростанню морфологічних змін з боку клітинних структур, що в свою чергу може визначити тяжкість захворювання.